

GESTION DE L'INTUBATION, DE L'EXTUBATION ET DE SES COMPLICATIONS

Mahul Ph.¹, Morel J.², Jospe R.², Auboyer C.²

**¹Réanimation polyvalente. C.H.P.L 39 Bvd. de la Palle,
42030 Saint Etienne - France**

**²Réanimation polyvalente. C.H.0 Saint Etienne, 42055
cedex 2 - France**

RÉSUMÉ.

Eviter la réintubation implique une bonne définition des critères d'extubation découlant d'une analyse critique des critères de sevrage, des auto-extubations (facteurs de risque ? évolution ?) ainsi que des échecs de l'extubation programmée.

Dans ce but, il est important de préciser les interactions entre la ventilation spontanée et la sonde d'intubation ainsi que les interactions entre la sonde d'intubation et les structures anatomiques adjacentes (physiopathologie). Le praticien devra aussi connaître les complications de l'extubation, qu'elles soient précoces (laryngées liées à la sonde ou pulmonaires) et/ou tardives (trachéales liées au ballonnet) afin d'anticiper celles-ci durant la période d'intubation et après extubation.

Mots clés : brûlures des voies aériennes, réintubation, extubation

Eviter la reintubation

1 - Critères d'extubation

L'extubation est définie par l'interruption totale et définitive de la ventilation mécanique, au bénéfice d'une ventilation spontanée efficace (assurant des échanges gazeux suffisants) permettant le plus souvent une extubation. Le succès se définit comme le maintien d'une ventilation spontanée (VS) 48h (parfois 72h) après l'arrêt de la ventilation (et souvent l'extubation). Entre les succès et les échecs existent un certain nombre de situations intermédiaires justifiant des stratégies adaptées.

2 - Quelle stratégie ?

1- Est ce le moment de débiter le sevrage ? = critères de sevrabilité

2- Le patient peut il respirer spontanément ? = critères d'extubabilité

3- Le patient doit il être placé sous un mode d'assistance partielle ?

a - Critères de sevrabilité : ils sont basés sur le jugement clinique et le bon sens. Ils sont résumés dans les différentes conférences de consensus sur le sevrage.

b - Critères de sevrage

Peu d'index sont prédictifs. La valeur prédictive d'un seul index est médiocre car l'échec au sevrage est souvent multi- factoriel. Pourtant, la combinaison de ces indices n'améliore pas le rendement pronostique. La réalisation des index les plus simples nécessite de disposer d'un matériel mesurant les volumes, les débits et les pressions. Les indices les plus utiles sont les gaz du sang, fR, Vt et fR Nt ou index de ventilation superficielle.

De nouveaux indices performants de la prédiction du sevrage tels que la force de toux (peak flow 60 l/min), la quantité de sécrétions trachéales (> 2,5 ml /h), la fréquence d'aspiration des sécrétions trachéales, et l'état neurologique (GCS 8).

Un dernier critère dynamique est l'épreuve d'endurance sur tube en T qui semble être un des paramètres les plus importants. La durée optimale de cette épreuve reste à évaluer, classiquement de 1 h à 2h. Si le patient ne répond pas pendant l'épreuve spontanée à l'ensemble de ces critères, il faut alors reventiler le patient le plus souvent en ventilation partielle et établir une stratégie de sevrage.

3 - Auto-extubation (AE) [26, 27, 28]

* Peu d'études cliniques, la plupart rétrospectives, à la recherche de facteurs de risques

* Incidence : de 5% à 15%, en moyenne de 10%. (délibérée de 80% à 90% et accidentelle de 10% à 20%). Réintubation (RI) survient dans 50% à 75% ; elle dépend :

- du type de malade : extubation programmée (taux de réintubation = 10%) ou non, caractère délibéré (37%) ou accidentel (77%) de l'extubation.
- du moment de l'auto-extubation : 16% de réintubation lors du sevrage et 82% de réintubation en cours de ventilation mécanique.

Le fait de retrouver une incidence faible de réintubation dans le groupe "sevrage" indique que l'on prolonge trop la ventilation des patients.

- du délai de réintubation : 80% à 95% dans les 3 premières heures
- de la présence de facteurs de réintubation : score de Glasgow < 11, caractère accidentel, rapport PaO2/FIO2 < 200.

* Facteurs de risque d'auto-extubation : on dispose d'études mono- ou multivariées et d'études cas-témoin dont les résultats sont variables d'une étude à l'autre mais dont la constance est l'absence de relation avec un surcroît de mortalité ou avec d'éventuelles complications laryngotrachéales et/ou pulmonaires (pneumopathies). Les facteurs de risque d' auto-extubation qui ressortent le plus souvent des études sont l'agitation, l'insuffisance respiratoire chronique, l'intubation orotrachéale et l'absence de sédation.

4 - Echecs d'extubation [29, 30, 31]

Si le patient est réintubé dans les 72 heures on parle d'échec de l'extubation

* incidence : très variable de 4% (réanimation chirurgicale) à 22% (réanimation médicale ou respiratoire)

* critères de sevrage et étiologies. Pour analyser les critères de sevrage, il faut distinguer les causes d'échec en relation avec une maladie respiratoire sous-jacente pure des autres causes :

- critère de sevrage de Yang et Tobin : $f/Vt < 105$ (sur 1 min sur tube en VS) : la valeur prédictive positive (VPP) est de 0,78 , impliquant 20% d'échec d'extubation , pourquoi et quel est leur étiologie ?
- 94 patients extubés sur $f/Vt < 105$ (extubation dans les 8h suivant cette mesure).

n = 94	$f/Vt < 105$	$f/Vt > 105$
succès	70 (VPP)	6 (FNS)
échec	14 (FPN)	4 (VNS)

Tableau - 1

$f/Vt < 105$: Se = 0,92, Sp = 0,22, VPP = 0,83, VPN = 0,40 avec f = fréquence respiratoire, Vt = volume courant

Le f/Vt identifie bien et classe bien les patients en échec ou en succès qu'à la condition qu'il n'y ait pas d'autres causes qu'un processus respiratoire. Les 20% de faux positifs avec f/Vt s'expliquent par un échec d'extubation du à un processus pour lequel f/Vt est physiologiquement ou temporairement incapable de prédire le succès ou l'échec du fait d'un mécanisme qui ne met pas en évidence un déséquilibre entre la demande ventilatoire et la capacité de la pompe ventilatoire à y répondre. Les Indices de sevrage ne distinguent pas les succès et les échecs du sevrage.

* pour analyser la morbidité et mortalité de la réintubation, il faut distinguer les causes en relation avec les voies aériennes supérieures (causes ORL, inhalation, encombrement) des autres causes (Ins Cardiaque, Ins Respiratoire, Encéphalopathie,..)

<i>n = 289</i>	<i>Echecs</i>	<i>succès</i>
Mortalité	43%	12%
DMS réa	21 Jrs	4,5 Jrs
DMS hôpital	31 Jrs	16 Jrs

Tableau - 2

La mortalité augmente d'autant plus que le délai entre l'extubation et la réintubation est important, supposant que l'étiologie joue un rôle clé.

La réintubation est un facteur favorisant et indépendant en relation avec l'apparition de pneumopathie nosocomiale.

<i>74 échecs d'extubation</i>	<i>Pb sur les VAS (n= 23)</i>	<i>autres causes (n= 51)</i>
Mortalité	17%	53%
délai de réintubation	21 h	31 h

Tableau - 3

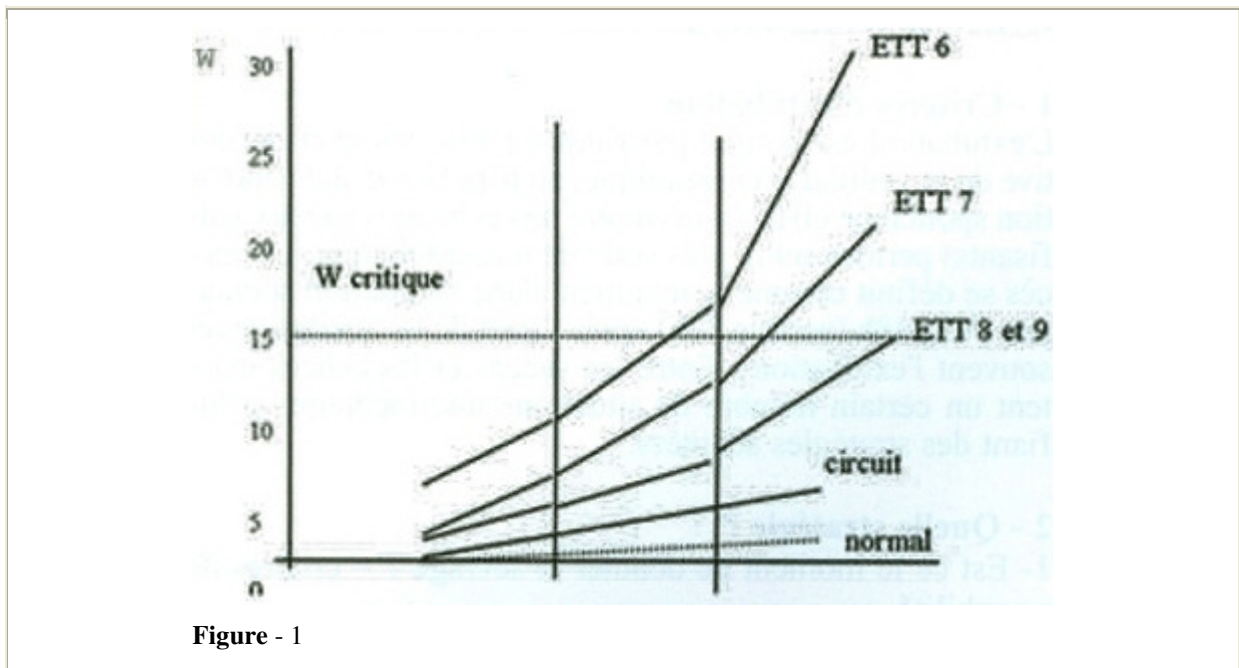
Physiopathologie : interactions ventilation-sonde d'intubation

1 - Comportement ventilatoire [32, 33]

Après extubation il a été montré une légère augmentation de la fR, du Vt, de VE et du débit inspiratoire moyen tout de suite après extubation se normalisant en 30 min. Il existe également une augmentation de l'activité des centres respiratoires se normalisant en 1 h.

2 - Sonde d'intubation et résistances [34, 35, 36]

Il est communément admis qu'à débit inspiratoire égal les résistances de la sonde d'intubation augmentent le travail ventilatoire. Les résistances sont identiques par voie nasale ou orale, même à débit élevé. La flexion de la tête ne modifie pas significativement, sauf en cas de petit diamètre (ETT < 6.0).



Simulation sur poumon artificiel du travail de ventilation imposé selon le diamètre de la sonde. [36]

3 - Sonde d'intubation et travail ventilatoire [39, 40]

Les résultats sur le travail ventilatoire avant (VS sur tube en T pendant 2h) et après extubation [37] montrent que: le travail ventilatoire après extubation est diminué (J/min) et que le niveau d'aide inspiratoire nécessaire pour ramener ce travail avec la sonde à sa valeur " normale " est de 12 cm H₂O (IRC) et de 6 cm H₂O (sujet sain).

Brochard [38] montre à travers une étude sur des patients extubés avec succès que le travail de ventilation (J/l) reste le même au début, 2H après la mise sur tube en T, et après extubation. Le travail du à la sonde représente 11% du travail total. De plus les résistances supraglottiques sont identiques après extubation aux résistances de sujets normaux (mesures par méthode acoustique).

Le travail des voies aériennes supraglottiques représente 7% du travail total après extubation. Le travail respiratoire en VS sur tube en T ne change pas au cours de l'épreuve si celle ci est bien tolérée et diffère peu de celui observé après extubation, chez les malades qui ne seront pas réintubés. L'encrassement des sondes d'intubation entraîne une obstruction responsable d'une augmentation du travail comme l'on montré les étude de réflectométrie (méthode acoustique) qui objectivent une réduction de 10% à 15% du diamètre interne et ceci dès le premier jour de l'intubation. En conclusion l'inconvénient est la présence de la sonde tant par son diamètre que par sa longueur.

Physiopathologie : interactions ventilation sonde structures adjacents

1 - Extubation et déglutition [41, 42]

Le réflexe de déglutition est l'un des facteurs essentiels de la protection des voies aériennes supérieures dont la mise en jeu passe par une stimulation mécanique et/ou chimique de la face antérieure du voile du palais, des vallécules, de la paroi postérieure du pharynx et de la base

de la langue jusqu'à la margelle laryngée. L'innervation sensitive est assurée par le nerf laryngé supérieur. Cette boucle réflexe se fait en moins d'une seconde (0,7 s) en phase expiratoire. Il existe une altération en post-extubation immédiat avec un allongement du délai de réponse à la stimulation par du sérum physiologique, et une récupération à partir de la 24e heure. Le réflexe se normalise en 1 semaine. L'ingestion de produit de contraste 24 h après extubation entraîne des images pulmonaires dans 30% des cas. Cette inhalation survient d'autant plus volontiers que le test est fait précocement après l'extubation. La réapparition du réflexe de déglutition ne protège cependant pas le patient de micro- inhalations. Les facteurs favorisants sont l'hypoxie qui altère la déglutition, l'abrasion par la sonde des muqueuses de la zone de stimulation pharyngo-laryngite ainsi que l'étirement du nerf laryngé supérieur. Les facteurs non retenus sont l'âge, la durée d'intubation et la présence d'une sonde nasogastrique.

2 - Intubation et structures laryngées

a - Conformation de la sonde d'intubation au larynx Le larynx a grossièrement une forme triangulaire avec dans son grand axe une longueur qui varie de 17 mm chez la femme à 21 mm chez l'homme, et une largeur lorsque il est étiré de 7 à 12 mm.

Les voies aériennes supérieures (VAS) ont une forme en S allongé. Elles présentent depuis le nez jusqu'au pharynx une courbure antérieure, puis une courbure postérieure depuis le pharynx jusqu'à la trachée. Le point d'inversion se situe au niveau de la glotte postérieure à hauteur des aryténoïdes.

La géométrie des sondes d'intubations n'est donc pas totalement adaptée à la conformation anatomique des voies aériennes supérieures [8]. Dans le plan longitudinal, la courbure antérieure des VAS est respectée facilitant l'intubation. Par contre la courbure postérieure est imposée avec une surpression au point d'inversion de la sonde sur le larynx postérieur. Dans le sens transversal, il existe un étirement latéral imposant une surpression de la partie inférieure des cordes vocales.

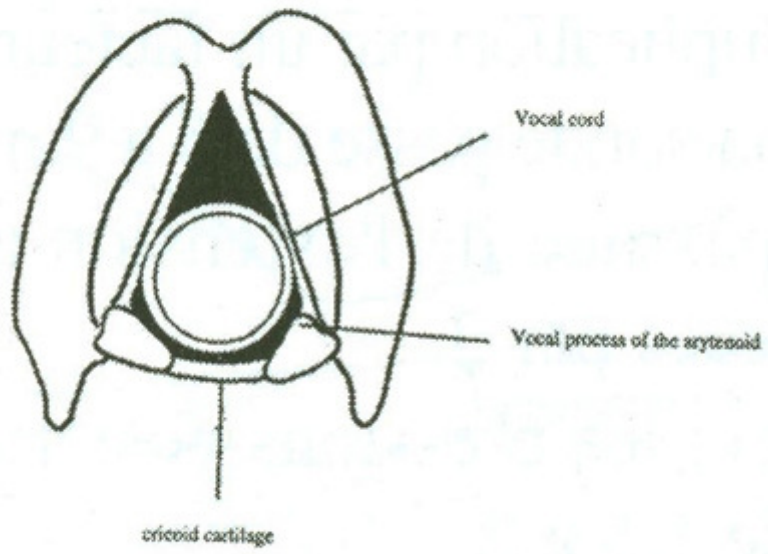


Figure - 2

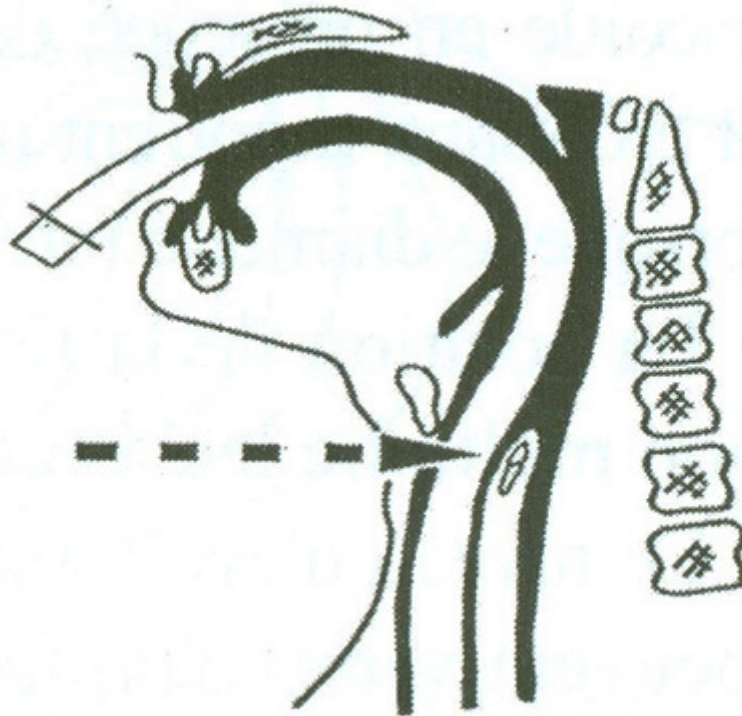


Figure - 3

b - Physiopathologie des complications laryngées

- Mécanisme initiateur : Il y a interaction de deux types de mécanismes : d'une part, une érosion par friction et d'autre part des lésions de nécrose dues aux variations de pression. Trois composantes anatomiques vont se déplacer: la sonde d'intubation, les mouvements en flexion-extension de la tête et le larynx. Ces différents mouvements aboutissent à des lésions par frottement avec abrasion de l'épithélium laryngé. D'autre part, les lésions de nécrose dues aux variations de pression peuvent être observées. La déformation anatomique du larynx en présence de la sonde entraîne une surpression de la glotte postérieure dans le sens longitudinal, et de la partie inférieure des cordes vocales dans le sens transversal. L'interaction entre les lésions par abrasion et par nécrose, favorise l'infection locale et la complication laryngée.

- Sévérité des lésions : Elle découle de la physiopathologie des lésions, et l'on retrouve dans la littérature 2 théories.

* Facteur mécanique : Pour Whited [12], il existe une corrélation entre l'incidence et la sévérité des lésions laryngotrachéale après 10 jours d'intubation. L'auteur est favorable à la trachéotomie précoce.

* Facteur infectieux : Pour Colice [2], le facteur mécanique est le mécanisme initiateur. Il existe une colonisation puis une surinfection locale de la lésion à l'origine d'une plus ou moins grande sévérité de la lésion. L'auteur conclue dans la nécessité de nouvelles études sur la pathogénie des complications laryngées post-extubation et le délai de réalisation de la trachéotomie.

Rôle des variations de pression : La pression de perfusion de la muqueuse laryngée est de 30 mm Hg. En présence de la sonde, elle peut être multipliée par 3 à 4, pouvant aller jusqu'à 100 mm Hg latéralement sur les cordes vocales, et jusqu'à 400 mm Hg au point d'inversion de la sonde sur la glotte postérieure [3]. Les facteurs de variation de cette surpression due à la sonde sont nombreux : Une étude de Gustin [6] rapporte à partir d'un modèle de sonde in vitro étudiant la répartition des forces de contraintes sur les différentes structures anatomiques rencontrées par la sonde d'intubation, une inhomogénéité de celles-ci. Les forces exercées au niveau du cricoïde, sont nettement plus importantes que sur n'importe quelle autre structure. La pression appliquée varie selon plusieurs paramètres :

==> Le diamètre de la sonde : l'étude des forces exercées sur le cricoïde en présence de sondes de diamètre progressivement croissant, montrent une multiplication par un facteur de 10 lorsque le diamètre interne de la sonde passe de 5 à 9 mm.

==> La position de la tête : la passage de l'extension à la flexion multiplie les forces exercées par 2.

==> Le niveau d'éveil. (sédation) : les pressions postérieures peuvent varier d'un facteur de 1,5 à 2

==> La toux entraîne également de l'augmentation de pression de l'ordre de 2 à 3

==>La pression de conformation est plus importante si le patient est intubé par voie nasale.

==> Les matériaux: les déformations les plus importantes sont dues aux sondes en caoutchouc et les moins importantes aux sondes en silicone. Les caractéristiques mécaniques des sondes en PVC dépendent de la température [1].

c - Etudes cliniques

Il est difficile de conclure sur l'incidence et la gravité des lésions laryngotrachéales, étant donné l'hétérogénéité des populations étudiées et les critères définissant les lésions laryngées post-extubation. En effet, certains auteurs utilisent uniquement des critères cliniques, d'autres des critères endoscopiques systématiques à l'extubation.

* la fréquence de la dyspnée laryngée varie de 0,5% à 47%. Le plus souvent cette incidence se situe entre 2% et 7% [25] pour les études les plus récentes. Le taux de réintubation se situe entre 25% et 100%, en moyenne de 50%. Il n'existe pas de relation entre la sévérité des lésions laryngées et la gravité de la dyspnée [2] .

* Quoiqu'il en soit, il est retrouvé 75% d'anomalies endoscopiques à l'extubation, se normalisant en 8 jours à 8 semaines selon les auteurs et le type de lésions rencontrées. La complication la plus grave est représentée par la sténose laryngée, dont l'incidence a été rapportée entre 0 - 1% [1]. En fait, les données sont contradictoires. Pour Whited [12], sur 200 patients, l'incidence des sténoses est de 5% dans le groupe des patients intubés 6-10 jours, et de 12% dans le groupe des patients intubés 11 - 24 jours. Au contraire pour Colice [2], chez 54 patients intubés plus de 4 jours, il n'est retrouvé aucune sténose laryngée ni corrélation entre les données endoscopiques à l'extubation et l'incidence de complications secondaires. Il est à noter, toujours dans cette même étude, que 19% des patients développent secondairement des complications laryngées non sténotiques modérées ou sévères.

* Les études cliniques comparant les complications laryngées selon la voie orale ou nasale sont également contradictoires. Pour Dubick [4], les lésions sont 2 fois plus fréquentes et plus sévère par voie orale. Pour Stauffer, seules les lésions postérieures sont plus fréquentes par voie orale [9] . Pour Colice, l'incidence, la topographie et la sévérité des lésions sont les mêmes quelque soit la voie orale ou nasale [2].

d - Facteurs favorisants

- Facteurs retenus : la mobilité des cordes vocales, le diamètre de la sonde, l'existence d'une infection locale, la présence d'une sonde gastrique, un reflux gastro-oesophagien, le sexe féminin et l'age < 5 ans.

- Facteurs non retenus : La voie d'intubation orale ou nasale [2] et l'autoextubation [25].

- Facteurs discutés : La durée d'intubation: Whited [12] retrouve une augmentation de la fréquence des sténoses laryngées avec la durée d'intubation (le diamètre des sondes n'est pas précisé). Darmon retrouve une incidence de 7% si l'intubation est de plus de 36h versus 1% chez les autres patients pour une incidence globale de 4% [24] .

Les autres auteurs ne retrouvent pas cette relation. Dans l'étude de Colice [2] la population étudiée n'est composée que d'hommes, or la population féminine est à haut risque en raison d'un plus petit larynx. Stauffer conclue en une augmentation de l'incidence des complications laryngées lors des 7 premiers jours de l'intubation puis l'incidence reste stable [9] .

3 - Sonde endotrachéale et trachée

a . Relations ballonnet - trachée

L'importance des complications trachéales dues aux trachéotomies et aux intubations translaryngées observées dans les années 1970 [13,14] a conduit à une amélioration dans la qualité des matériaux et profils des sondes utilisées. La physiopathologie des lésions a fait porter les efforts sur 2 points essentiels qui sont les interactions physiques (les ballonnets

basse pression-grand volume sont ils toujours basse pression?) Et les facteurs responsables des complications spécifiques de la trachéotomie.

* Ballonnet et pression exercée contre la paroi trachéale L'avènement des ballonnets basse pression n'a pas supprimé la survenue de complications trachéales présumées d'origine ischémique. Dans un travail prospectif, Stauffer rapporte une incidence de 65 % de sténoses définies par une réduction de diamètre de la trachée de 10% ou plus dans un groupe de patients trachéotomisés contre 19% dans le groupe de patients avec intubation translaryngée [9] .

Parmi les facteurs étudiés, seules la durée des épisodes de pression interne du ballonnet excédant 20 mm Hg ou la présence d'une trachéotomie, étaient associées à une fréquence plus élevée de lésions trachéales à type d'ulcérations des muqueuses et de sténoses . Dans ce travail, toutes les sondes sont munies de ballonnet basse pression, leur taille n'étant jamais inférieure à 8 F quelque soit le sexe. Chez les patients décédés, il est observé une plus grande fréquence de lésions liées au ballonnet chez les femmes, dont le diamètre trachéal est plus petit. Guyton a étudié dans un modèle de trachée l'effet de variations des pressions aériennes exercées sur le ballonnet et leurs répercussions sur la forme et l'étanchéité de 3 différents ballonnets [15]. Pour des pressions dans l'arbre respiratoire supérieures à 50 mm Hg, aucun ballonnet n'est étanche avec une pression interne du ballonnet limitée à 25 mm Hg. Cependant les ballonnets à très grands volumes peuvent en cas d'augmentation de la pression qui s'exerce sur eux modifier leur géométrie et rester étanches tout en diminuant la surface de contact avec la trachée. La hauteur du ballonnet est ainsi un critère de choix d'un bon ballonnet basse pression.

Les pressions exercées par le ballonnet dépendent non seulement des constantes physiques du ballonnet ou des pressions aériennes mais aussi de la géométrie trachéale. Il en est ainsi dans les trachées en fourreau de sabre des emphysémateux traduisant une perte de rigidité des anneaux trachéaux [16] . Le diamètre trachéal trop grand pour le ballonnet autorise des mouvements de la sonde en dehors de l'axe trachéal. Enfin Lewis a montré que la courbe pression-volume du ballonnet n'était pas linéaire permettant, au delà d'un seuil rendu variable par le diamètre de la trachée, une augmentation brutale de la pression pour de très faibles différences de volumes [17].

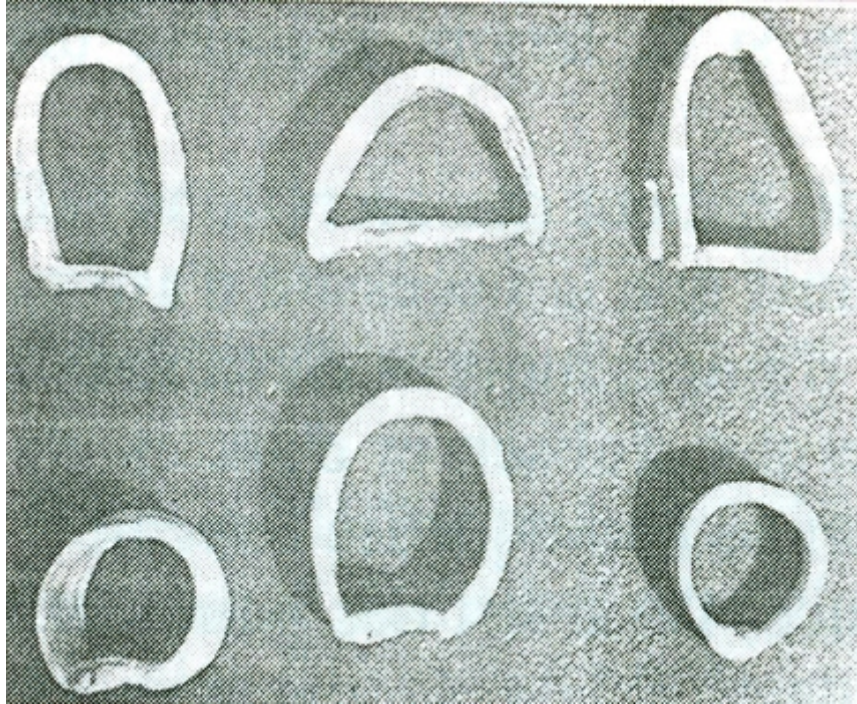


Figure - 4

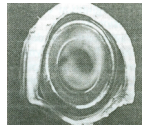


Figure - 5

* Infection locale et espace subglottique

Les micro-inhalations autour du ballonnet des sondes endotrachéales qu'elles soient translaryngées ou trachéotomie sont bien connues [18, 19] . Elles font partie des facteurs reconnus comme favorisant l'apparition des pneumopathies nosocomiales. L'espace subglottique situé entre les cordes vocales et le ballonnet a pu être quantifié à 3 ml avec une sonde translaryngée et 10 ml pour une trachéotomie [21]. Les complications infectieuses laryngées des malades ayant bénéficié successivement d'une intubation translaryngée puis d'une trachéotomie pourraient être expliquées par une colonisation rétrograde puis une infection de cette espace.

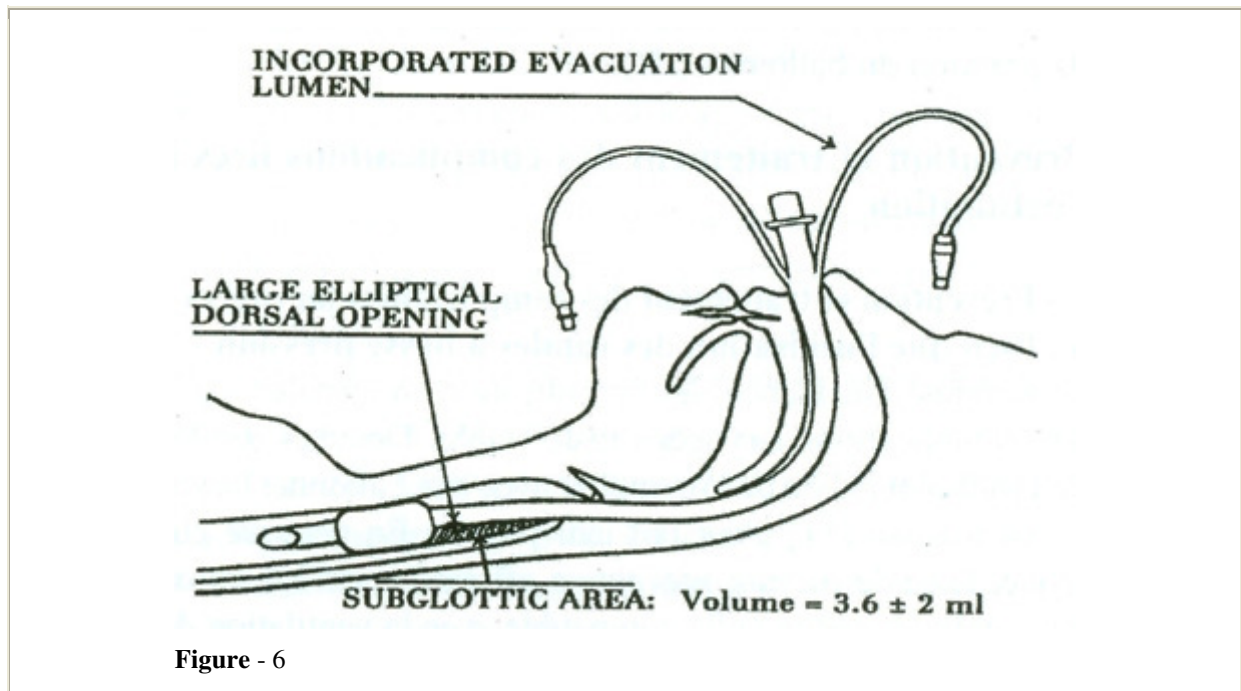


Figure - 6

b . Présentation clinique

* Les complications liées à la présence du ballonnet trachéal

Elles ont été largement rapportées [13, 22] et résultent d'une ischémie muqueuse trachéale débutant après 15 mn de pression supérieure à 50 mm de Hg. Dès le deuxième jour une inflammation est présente histologiquement, et après quelques jours apparaissent des ulcérations muqueuses mettant à nu les anneaux cartilagineux en une semaine si les pressions exercées par le ballonnet sur la trachée restent élevées. Les sténoses observées au niveau du ballonnet représentaient dans les années 1970, 60 % des séries de sténoses opérées. L'incidence est 10 fois moindre depuis l'apparition des ballonnets basse- pression grand volume. Selon Stauffer les seules sténoses cliniquement parlantes (réduction de diamètre supérieure à 50 %) sont observées chez des patients trachéotomisés, soit 2 sur 44 sténoses observées radiologiquement. Une de ces 2 sténoses est située au niveau de l'orifice de trachéotomie [9].

* Complications spécifiques de la trachéotomie

- **Les complications précoces :** Elles sont en rapport direct avec l'expérience chirurgicale et le caractère urgent ou réglé de l'intervention. L'incidence des complications hémorragiques varie de 1 à 40 %. La morbidité est de 6 à 51% incluant les complications à type de pneumothorax, d'emphysèmes sous-cutané ou les déplacements de tube. La fistule trachéo-innominée, complication redoutable mais exceptionnelle (moins de 1%), est le fait d'incisions trop basses, en-dessous du troisième anneau trachéal, et traduit le manque d'expérience chirurgicale [9, 23].

- Les complications tardives

Elles sont en relation avec les trachéotomies et sont surtout représentées par les sténoses au niveau de la stomie (9 sur 11 sténoses observées à ce niveau dans le travail de Stauffer [9]). Parmi les autres complications, la fistule trachéo-oesophagienne reste exceptionnelle (moins de 1 %). D'apparition précoce, elle traduit un défaut de technique chirurgicale avec incision

du mur postérieur de la trachée. Lorsque elle survient plus tardivement, elle est liée à l'érosion trachéale par mauvaise fixation du tube ou à des excès de pression du ballonnet [22] .

Prévention et traitement des complications liées à l'extubation

1 - Prévention et traitement des complications laryngées

a . Bien que l'utilisation des sondes à basse pression

ait diminué l'incidence des complications trachéales, celle des complications laryngées reste stable. Diverses sondes de Lindholm [5] ou de Weymuller avec son ballonnet laryngé en mousse [11] n'ont fait leur preuve. En pratique clinique, la seule mesure préventive efficace, est l'utilisation de sondes de petite taille compatible avec la ventilation du patient (6 - 6,5 chez la femme, 7 - 7,5 chez l'homme) [3].

b . Peut on prévoir le stridor laryngé ?

Pour mettre en évidence une obstruction laryngée, le patient étant en ventilation spontanée, le ballonnet est dégonflé.

* soit la sonde d'intubation est obstruée manuellement de façon à vérifier si le patient peut respirer autour de la sonde. Ce test a fait ses preuves permettant de prédire les complications laryngées significatives en réa pédiatrique et chez les patients intubés pour un oedème laryngé par obstruction des voies aériennes supérieures

* soit le volume courant (Vt) est mesuré sur la sonde avant et après dégonflement du ballonnet. Cette méthode a été testée sur 100 patients, (6% de stridor). Le Vt de fuite est de 350 160 ml si il n'y a pas de stridor après extubation versus 180 150 ml en cas de stridor. Vt de fuite <110 ml est associé à une VPP = 0,80 d'absence de stridor après extubation. Vt de fuite >110 ml est associé à une VPP = 0,98 de présence de stridor (Spe = 0,99).

c . Place de la corticothérapie [24]

* avant extubation, elle n'a aucune place chez l'adulte mais est recommandée chez l'enfant.

* le traitement curatif des complications laryngées associées ou non à une réintubation nécessite un traitement systémique de 48h à 72h à la dose de 1 à 2 mg/Kg/J, associé ou non à une antibiothérapie systémique ainsi qu'au traitement local par aérosolthérapie de corticoïdes et / ou de néosinéphrine.

2 - Prévention des complications trachéales

a . Contrôle de la pression du ballonnet

Tous les auteurs recommandent d'éviter des pressions au dessus de 20 - 25 mm de Hg [22] . Cependant les modalités de la surveillance des pressions sont moins clairement décrites. Il faut mesurer fréquemment la pression mais aucune période n'est précisée, en pratique elle est réalisée 1 à 2 fois / 8h. Des épisodes de surpression de brève durée, pouvant entraîner des lésions ischémiques, sont des arguments pour utiliser soit des ballonnets à pression auto-régulée par l'intermédiaire d'un ballonnet externe soit des ballonnets en mousse de type foam cuff® (Bivona). La surveillance radiologique du volume occupé par le ballonnet devrait permettre d'éviter la survenue de trachéomalacie [16] .

b . La prévention de l'infection

Les complications laryngotrachéales sont favorisées par l'infection locale et représentent un argument supplémentaire pour l'utilisation de sondes munies d'un canal d'aspiration sub-glottique dont sont munies certains modèles de sondes d'intubation [20] mais aussi certaines sondes de trachéotomies (HI - LO EVAC, Mallinckrodt®). L'apparition d'une colonisation de l'arbre bronchique est ainsi retardée ainsi que le délai de survenue et le nombre des pneumopathies nosocomiales. L'échec de la technique d'aspiration est le facteur de risque le plus important d'apparition d'une pneumopathie dans les huit premiers jours de l'intubation (Rello AJRCCM 1996). Le bénéfice de la technique est d'autant plus important que le patient est dépourvu d'antibiotiques.

c . Les trachéotomies sont associées à un plus grand nombre de complications , certaines sont évitables

* par une technique chirurgicale rigoureuse de préférence dans les conditions d'une chirurgie dite réglée pratiquée par un opérateur entraîné.

* En évitant au maximum tous les mouvements de traction sur l'extrémité de la canule qui doit être en position médiane. , puis en veillant à une parfaite hygiène locale de la stomie. * Le rôle de la trachéotomie percutanée reste à définir à long terme

3 - Prévention et traitement des troubles de déglutition

a . Examen non instrumental

* La déglutition est présente si le larynx présente une ascension de 2 cm

* L'autonomie à se dégager du patient des sécrétions salivaires et bucco-pharyngées ainsi que la nécessité d'aspiration et/ou kinésithérapie sont d'autres moyens d'évaluation

* L'examen buccodentaire permet d'observer d'autres éléments: mycose, humidification de la muqueuse buccale

* L'appréciation de la vigilance, l'examen des paires crâniennes (le mouvement du voile du palais commandé par la Xe paire est souvent normal mais peut être ralenti) et la présence du réflexe nauséux sont utiles

* Des essais alimentaires à réaliser 24h après extubation alimentation semi-solide à la cuillère (pas à la seringue car le temps buccal de la déglutition est court-circuité)

* Lors de la déglutition il faut rechercher une toux (son absence n'est pas significative mais sa présence est en faveur d'un trouble de déglutition), une dyspnée, une diminution de la SpO₂ (85% des patients avec une vidéo positive ont une diminution de 2% de la SpO₂ ; bonne VPN de ce paramètre) [43].

Une modification de la voix ("mouillée") signe une déglutition incomplète. Des déglutitions itératives témoignent d'un défaut de propulsion, d'un obstacle pharyngé ou d'un défaut d'ouverture du sphincter supérieur oesophagien (SSO). Une faible ascension du larynx est en principe due à un défaut d'ouverture du SSO, responsable de fausses routes par stase.

b . Nasofibroscopie

Elle permet la recherche d'un obstacle, elle explore la filière laryngée (recherche d'un oedème

entretenu par la présence d'une sonde naso-gastrique), et permet l'étude de la motricité, de la sensibilité de celle-ci. On peut faire un essai d'alimentation sous nasofibroscopie avec un choix de la texture complété par une épreuve au bleu. On recherchera alors une anomalie de la propulsion pharyngée (proposer des textures liquides), ou un retard du déclenchement du réflexe ou un défaut de fermeture larynx (textures semi-solides).

4 - Place de la Ventilation non invasive (VNI) après extubation

On peut envisager la VNI de 2 façons :

- * Raccourcir la durée de la ventilation invasive [44]
- * Prévention d'une réintubation chez l'IRC hypercapnique en post-extubation. [45].

Aide à l'extubation	IRA post extubation	Réintubation	mortalité	DMS	Conclusions
Peter JV [46] Crit Care Med 2002	Méta-analyse	NR	↓ De 13% si BPCO	↓ De 5 Jrs si BPCO	VNI si BPCO
Hilbert Eur Respir J 1998	Rétro cas-contrôle si BPCO	↓ 20% si VNI+ 67% si VNI-1	↓ 7% VNI+ 20% VNI-	↓	VNI si BPCO hypercapnique stable
Keenan JAMA 2002 [47]	Monocentrique exculant BPCO	Idem 72% VNI+ 69% VNI-	idem	idem	- Non si non BPCO - Si VNI interêt que si précoce avant IRA
Esteban NEJM 2004 [48]	Multicentrique 37 réa : 220 IRA/980	Idem 48% VNI+ 48% VNI-	↑ 38% VNI+ 22% VNI- retard à la réintubation	idem	Bénéfice que si IRC

Tableau - 4

Abstract

Avoid the reintubation implies a good definition of the criteria of extubation rising from a critical analysis: criteria of weaning, auto-extubations (factors of risk ? evolution ?) as well as failures of the programmed extubation. In this purpose, it is important to specify the interactions between spontaneous ventilation and the probe of intubation as well as the interactions between the probe of intubation and the anatomical adjacent structures (physiopathology). The expert has to know extubation complications, early complications (laryngées related to the probe or pulmonary) as well as late complications (trachéales related to the small ballonet) in order to anticipate those during the period of intubation and after extubation.

Key words : bruns of airways, intubation, extubation.

Références

1. Bishop MJ, Weymuller EA, Fink BR. (1984). Laryngeal effects of prolonged intubation. *Anaesth Analg* 63 : 335 - 342.
2. Colice GL, Stukel TA, Dain B. (1989). Laryngeal complications of prolonged intubation. *Chest* 96 : 877 - 884.
3. Cros AM. (1992). Pressures exerted by the endotracheal tube on the laryngeal structures : in *Tracheal Intubation* : (Cros AM, Janvier G) Ed Pradel pp 167-178.
4. Dubick MN, Wright BD. (1978). Comparison of laryngeal pathology following long-term oral and nasal endotracheal intubations. *Anesth. Analg* 57 : 663 - 668.
5. Eckerbom B, Lindholm CE, Alexopoulos C. (1986) Airway lesions caused by prolonged intubation with standard and with anatomically shaped tracheal tubes. A post mortem study. *Acta Anaesthesiol Scand* 30 : 366 - 373.
6. Gustin B, G'Sell C, Cochelin B, Wourms P, Potier-Ferry M. (1992) Influence of the intrinsic properties of the tube on the forces undergone by the anatomic structures during an endotracheal intubation. In : *Tracheal Intubation* (Cros AM, Janvier G), Ed Pradel. Pp 60 - 66.
7. Heffner JE. (1991) Timing of tracheotomy in ventilator-dependent patients. *Clin Chest Med* 12 : 611- 624.
8. McCulloch TM, Bishop MJ. (1991) Complications of translaryngeal intubation. *Clin Chest Med* 12 : 507 - 521.
9. Stauffer JL, Olson DE, Petty TL. (1981) Complications and consequences of endotracheal intubation and tracheotomy. A prospective study of 150 critically ill adults. *Am J Med* 70 : 65 - 76.
10. Stone DJ, Bogdonoff DL. (1992) Airway considerations in the management of patients requiring long-term endotracheal intubation. *Anesth Analg* 74 : 276 - 287.
11. Weymuller EA. (1988) Laryngeal injury from prolonged endotracheal intubation. *Laryngoscope* 98 : 1 - 15.
12. Whited RE. (1984) A prospective study of laryngo-tracheal sequelae in long-term intubation. *Laryngoscope* 94 : 367 - 377.
13. Grillo HC. (1979) Surgical treatment of post intubation tracheal injuries. *J Thorac Cardiovasc Surg* 78 : 860 - 875.
14. El-Naggar M, Sagadopan S, Levine H, Kantor H, Collins VJ. (1976) Factors influencing choice between tracheostomy and prolonged translaryngeal intubation in acute respiratory failure : A prospective study . *Anesth Analg* 55 : 195 - 201.
15. Guyton D, Banner MJ, Kirby RR. (1991) High -volume, low- pressure cuffs. Are they always low pressure? *Chest* 100 : 1076 - 1081.
16. Mackenzie. CE (1983) Compromises in the choice of orotracheal or nasotracheal intubation and tracheostomy . *Heart Lung* 12 : 485 - 492.
17. Lewis F, Schlobohm RM, Thoms AN. (1978) Prevention of Complications from Prolonged Tracheal Intubation. *Am J Surgery*. 135 : 452 - 457.
18. Elpem EH, Jacobs ER, Bone RC (1987) Incidence of aspiration in tracheally intubated adults. *Heart Lung* 16 : 527 - 531
19. Cameron JL, Reynolds J, Zuidema GD. (1973) Aspiration in patients with tracheostomies. *Surg Gyn Obst* 136 : 68 - 70
20. Mahul PH, Auboyer C, Jospé R, Ros A, Guérin C, Galliez M, Dumont A, Gaudin O. (1992) Prevention of nosocomial pneumonia in intubated patients: respective role of mechanical subglottic secretions drainage and stress ulcer prophylaxis. *Intensive Care Med* 18 : 20 - 25.

21. Milewski P, Ernst G. (1983) Eine einfache methode zur absaugung und spülung des subglottischen raumes der j ammerrecke beim tracheotomierten langzeitbeatmungs patienten. *Der Anaesthesist* 33 : 126 - 127.
22. Heffner JE, Miller KS, Sahn SA. (1986) Tracheostomy in the intensive care unit . part 2 : complications. *Chest* 90 : 430 - 436.
23. Stock MC, Woodward CG, Shapiro BA, Cane RD, Lewis V, Pecaro B. (1986) Perioperative complications of elective tracheostomy in critically ill patients . *Crit Care Med* 14 : 861 - 863.
24. Darmon J, Rauss A, Dreyfuss, Bleischner, G, Elkharrat D, Schlemmer B, Tenailon A, Brun-Buisson C, Huet Y (1992) Evaluation of risk factors for laryngeal edema after tracheal extubation in adults and its prevention by dexamethasone : a placebo-controlled, double-blind, multicenter study. *Anesthesiology* ; 77 : 245 - 251.
25. Vassal T, Bianco H, Jacquier I, Guidet B, Lazard T, Offenstadt G. (1995) Fréquence, causes et conséquences des dyspnées laryngées après extubation. *Réan.Urg* 4 : 261 : 266.
26. Boulain T. Unplanned extubation in the adult intensive care unit; a prospective multicenter study. *Am J Respir Crit Care Med.*1998 ; 157 : 1131 - 7
27. Betsebé AJ and coll. A prospective study of unplanned endotracheal extubation in intensive care unit patients. *Crit Care Med* 1998; 26 : 1180 - 6
28. Mort TC. Unplanned tracheal extubation outside the operating room : a quality improvement audit of hemodynamic and tracheal airway complications associated with emergency tracheal reintubation.. *Anesth Analg.*1998 Jun ; 86 (6) : 1171 - 6
29. Epstein SK. Etiology of extubation failure and the predictive value of the rapid shallow breathing index. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995 Aug; 152 (2) : 545 - 9.
30. Epstein SK., Ciubotaru RL, Wong JB. Effect of failed extubation on the outcome of mechanical ventilation. *Chest.*1997 Jul ; 112(1) : 186 - 92
31. Torres A, Gatell JM, Aznar E, El-Biary M, Puig de la Bellacasa J, Gonzales J, Ferrer M, Rodriguez-Roisin R. Reintubation increases the risk of nosocomial pneumonia in patients needing mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995 Jul ; 152 (1) : 137 - 41.
32. Krieger BP, Chediak A. Variability of the breathing pattern before and after extubation. *Chest.* 1988 Apr ; 93 (4) : 767 - 71.
33. Tobin M The pattern of breathing during successful and unsuccessful trials of weaning from mechanical ventilation.. *Am Rev Respir Dis.* 1986 Dec ; 134 (6) : 1111 - 8.
34. Gal TJ, Surrat PM. Resistance to breathing in healthy subjects following endotracheal intubation under topical anesthesia..*Anesth Analg.* 1980 Apr ; 59 (4) : 270 - 4. No abstract available.
35. Kil HK, Bishop MJ. Head position and oral vs nasal route as factors determining endotracheal tube resistance. *Chest,* 1994 Jun ; 105 (6) : 1794 - 7.
36. Bersten AD, Rutten AJ, VEDIQ AE, Showronski GA. Additional work of breathing imposed by endotracheal tubes, breathing circuits, and intensive care ventilators. *Crit Care Med.* 1989 Jul ; 17 (7) : 671 - 7.
37. Brochard L, Rua F, Lorino H, Lemaire F, Harf A. Inspiratory pressure support compensates for the additional work of breathing caused by the endotracheal tube. *Anesthesiology.* 1991 Nov ; 75 (5) : 739 - 45.
38. Straus C, Louis B, Isabey D, Lemaire F, Harf A, Brochard L .Contribution of the endotracheal tube and the upper airway to breathing workload.. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998 Jan ; 157(1):23-30.
39. Ishaaya AM, Nathan SD, Belman MJ. Work of breathing after extubation. *Chest.* 1995 Jan ; 107 (1) : 204 - 9.

40. Nathan SD, Ishaaya AM, Koemer SK, Belman MJ .Prediction of minimal pressure support during weaning from mechanical ventilation. *Chest*. 1993 Apr ; 103 (4) : 1215 - 9.
41. De Larminat V Montravers P, Dureuil B, Desmonts JM. Alteration in swallowing reflex after extubation in intensive care unit patients. *Crit Care Med*. 1995 Mar ; 23 (3) : 486 - 90.
42. Burgess GE, Cooper JR, Marino RJ,Peuler MJ, Warriner RA. Laryngeal competence after tracheal extubation *Anesthesiology*. 1979 Jul; 51 (1) : 73 - 7.
43. Higo R, Tayama N,Watanabe T, Nito T.Pulse oximetry monitoring for the evaluation of swallowing function. *Eur. Arch Otorhinolaryngo*1.2003 Mar ; 260 (3) : 124 - 7. Epub 2002 Oct 3.
44. Nava S, Ambrosino N, Clini E, Prato M, Orlando G, Vittaca M, Brigada P, Fracchia C, Rubini F. Noninvasive mechanical ventilation in the weaning of patients with respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med*. 1998 May 1 ; 128 (9) : 721 - 8
45. Hilbert G, Gruson D, Porte' L, Gbikpi-Benissan G, Cardinaud JP. Noninvasive pressure support ventilation in COPD patients with postextubation hypercapnic respiratory insufficiency. *Eur Respir J* 1998 Jun ; 11 (6) : 1349 - 53.
46. Peter JV Moran JL, Phillips-Hughes J, Warn D. BlocK G. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure -a meta-analysis update. *Crit Care Med*. 2002 Mars ; 30 (3) : 555 - 62.
47. Keenan SP, Powers C , McCormack DJ, Noninvasive positive-pressure ventilation for postextubation respiratory distress : a randomized controlled trial. *JAMA*. 2002 Jun 26 ; 287 (24) : 3238 - 44.
48. Esteban A and coll. Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *Engl J Med*. 2004 Jun 10 ; 350 (24) : 2452 - 60